Aus der chir. Abt. der Univ.-Kinderklinik München
(Direktor: Prof. R. Drachter)

EIN FALL VON ANGEBORENER BAUCHSPALTE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN, VERFASST UND EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
ANTON EISENREICH
AUS STARNBERG

MÜNCHEN 1926
DRUCKEREI STUDENTENHAUS MÜNCHEN UNIVERSITÄT

Aus der chir. Abt. der Univ.-Kinderklinik München
(Direktor: Prof. R. Drachter)

EIN FALL VON ANGEBORENER BAUCHSPALTE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN, VERFASST UND EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
ANTON EISENREICH
AUS STARNBERG

MÜNCHEN 1926
DRUCKEREI STUDENTENHAUS MÜNCHEN UNIVERSITÄT

Es sei mir gestattet
Herrn Prof. Dr. R. Drachter
für Überlassung und Durchsicht der Arbeit
ergebenst zu danken.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einfallvonangebo0006unse

Seitdem *Meckel* und *G. St. Hilaire* durch ihre klassischen Arbeiten zu Beginn des 19. Jahrhunderts die Lehre von den Mißbildungen zu einem selbständigen Forschungsgebiet der Medizin erhoben haben, sind uns die Monstra vergangener Jahrhunderte längst nicht mehr Schauder erregende Exzesse der Natur, sondern sie sind uns lehrreiche von der Natur zur Verfügung gestellte Studienobjekte geworden. Gibt uns ja gerade manchmal erst das abnorme Geschehen in der Biologie die Richtung an, in der wir zu forschen haben: es kann uns hinweisen auf die Ursache normaler Vorgänge. Auch die moderne experimentelle Teratologie will nicht allein die Entstehungsweise teratologischer Bildungen erklären, sondern auch gleichzeitig die kausale und formale Genese normaler Entwicklung durchforschen.

Vom morphologischen Gesichtspunkt aus steht wohl heute das System der Teratologie in großen Zügen fertig vor uns; wesentlich anders dagegen gestaltet sich das Bild, wenn wir nach den Ursachen dieser abnormen Bildungen fragen. Hier sind ja auch die Schwierigkeiten ganz unvergleichlich größer. Nur die Sammlung und Sichtung morphologisch ähnlicher Fälle und deren Vergleich kann uns da weiterführen.

Was verstehen wir nun unter Mißbildungen? So selbstverständlich diese Frage erscheint, so schwer ist sie zu beantworten. Mißbildungen sind kaum abzugrenzen von foetalen Erkrankungen, von Variationen, von Geschwülsten.

Wir wollen einer Definition von *Schwalbe* folgen: Mißbildung ist eine während der Entwicklung zustande gekommene Veränderung der Form eines oder mehrerer Or-

gane oder Organsysteme des Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Art gelegen ist.

Halten wir uns weiter an *Schwalbes* unvergleichliches Werk über die Morphologie der Mißbildungen, so kommen für die formale Genese der Mißbildungen folgende Faktoren in Frage:

a) betrachtet vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt:
   1. Verwachsung oder Verschmelzung.
   2. Spaltung.
   3. (pathologisches) Wachstum α) exzedierend
      β) zu gering.
   4. Verlagerung losgelöster Teile
   5. Bildungshemmung.

b) vom Standpunkt der Pathologie aus gesehen:
   1. Hypertrophie
   2. Regeneration und Hyperregeneration
   3. Degeneration
   4. Metaplasie
   5. Entzündung.

Kausal genetisch kommen in Betracht:

a) innere Ursache, vererbbar, im Keimplasma begründet, bereits vor der Befruchtung in den Gameten latent.

b) äußere Ursache, im Laufe der Entwicklung einwirkend, physikalisch, chemisch oder psychisch bedingt.

Möglich ist auch ein Zusammenwirken von a und b. In wieweit innere Ursachen für die Entstehung von Mißbildungen maßgebend sind, läßt sich heute noch in keiner Weise genau abgrenzen.

Daß durch äußere Ursachen Mißbildungen hervorgerufen werden können, lehrt das Experiment. (*Dareste:* Experimentelle Amnionschädigungen, etc.).

W. Roux gibt zur entwicklungsmechanischen Analyse folgende bemerkbaren Gesichtspunkte:

Die vor sich gehenden Veränderungen sind durch die Energien des Systems selber bestimmt: Selbstdifferenzierung.

Veränderungen sind bedingt durch zugeführte oder abgegebene Energie: korrelative Differenzierung.

Das gilt zunächst nur für normale Entwicklung.

„Atypische Gestaltungen" dagegen „werden vollzogen durch typische elementare Bildungsweisen, die nur am unrechten Ort, zur unrechten Zeit oder in unrichtiger Intensität und Richtung stattfinden".

Diese letztere Erklärung lenkt ohne weiteres unseren Blick auf das große Gebiet der Hemmungsmißbildungen. Daß dabei die die Entwicklung leitende Energie in den von *Roux* angegebenen Punkten gestört sein muß, ist wohl anzunehmen.

Wodurch die Störung verursacht ist, bleibt allerdings meist unklar. Hier liegt der Kern des Problems. Was helfen uns die schönsten Amnionverwachsungen, *Meckel*'schen Diverticel, Entzündungen usw., wie wir unten sehen werden, wenn wir nicht wissen, warum hier die sonst so unglaublich präzise ablaufende Entwicklungsenergie plötzlich versagt.

Das Wort Hemmungsmißbildung sagt eben auch nichts über die kausale Genese, es stellt lediglich einen Begriff der formalen Genese dar. Sie liegt überall vor, wo die Entwicklung eines Organes in irgend einer Embryonalzeit angehalten ist (*Schwalbe*). *Birnbaum* setzt Hemmungsbildung gleich Defektbildung. Dies lehnt *Wolff* ab mit der ganz zutreffenden Begründung, daß auch Entwicklungshemmungen vorkommen ohne Materialdefekt (z. B. *Thymus*), bei gleicher Masse, aber unvollendeter Gestalt (z. B. gelappte Nieren) oder in Fällen, bei denen der physiologische Ort nicht erreicht wurde (z. B. mangelnder Hodendescensus).

Experimentell hat *Dareste* Hemmungsbildungen erzeugen können durch Vertikalstellen der Eier, Firnissen der Schalen, Erhöhung der Temperatur, unregelmäßiges Erwärmen.

Eine der häufigsten Hemmungsbildungen tritt auf im Gebiete der ventralen Leibeswand in Form eines mangelhaften Schlusses der vorderen Schließungslinie in größerem oder geringerem Umfange. Leicht erklärlich ist das aus der

Tatsache, daß sich die Leibeshöhle am Nabel zuletzt schließt. *Schwalbe* stellt folgende Reihenfolge auf:

1. a) Vollkommene Spaltung an der vorderen Schließungslinie (Brust-, Bauch-, Blasengenitalspalte).
   b) 1 a) + Darmspalte.
2. Partielle Bauchspalte.
3. Nabelschnurbruch.
4. Nabelbruch.

Wir wollen die drei letzten Gruppen zum Gegenstand unserer Betrachtung machen und ausgehen von dem einfachsten Fall, dem Nabelbruch.

Ein Nabelbruch kann erst vorhanden sein, wenn ein Nabel vorhanden ist. Der Nabel bildet sich aber erst nach der Geburt, wenn der Kreislauf in den Umbilicalgefäßen erloschen ist. Angeborene Nabelbrüche gibt es also nicht. *Graser* sagt: Wenn beim Neugeborenen Eingeweide in der Nabelgegend vor der Bauchwand liegen, dann sind sie in den Bereich der Nabelschnur ausgetreten und man bezeichnet sie besser als Nabelschnurbrüche. Der Nabelbruch scheidet also für die Betrachtung der unvollständigen Schließung der vorderen Bauchwand aus.

Den Nabelschnurbruch möchten wir unter die partiellen Bauchspalten einreihen. Diese können natürlich sehr verschiedenen Grades sein. Zweckmäßig unterscheiden wir:

1. Spaltung des ganzen Bauches; erstreckt sich häufig noch auf die Brust.
2. Oberer Bauchbruch; Rectusdiastase.
3. Spalten der Nabelgegend.
4. Unterer Bauchbruch.

Über die Häufigkeit der Mißbildungen am Bauch gibt *Fr. v. Winckel* folgende Zusammenstellung:

Auf 12378 Geburten im Verlauf von 11 Jahren (in Dresden) entfielen auf je 142 Geburten 1 Mißgeburt, darunter betrafen 8 % den Bauch.

Auf 20000 Geburten im Verlauf von 20 Jahren (in München) auf je 190 Geburten 1 Mißgeburt, davon 5 % den Bauch betreffend.

Greifen wir die Spalten in der Nabelgegend heraus und nennen wir im Anschluß an *Schwalbe* einen Nabelschnurbruch „jede Mißbildung, bei welcher die Bauchdecken am Nabel bezw. in seiner Umgebung durch eine durchscheinende, amnionähnliche Membran ersetzt sind, statt einen kurzen Hautnabel zu bilden, an welchem erst die Gewebsmetamorphose, der Übergang in Amnionscheide und *Wharton*'sche Sulze stattfinden soll".

Nach morphologischen Gesichtspunkten sind drei Gruppen zu unterscheiden:

1. der einfache Nabelschnurbruch: Fälle, bei denen der Bruchsack nicht größer als ein Hühnerei ist und nur Darm enthält.
2. Der angeborene Bauchbruch oder die Bauchspalte: Fälle, bei denen sich der Bruchsack noch über dem Inhalt zu einer geformten Nabelschnur schließt und außer Darm auch andere Eingeweide enthält.
3. Die Eventration: hochgradige Bauchbrüche, ohne eigene Nabelschnur; die Eingeweide liegen in der extraembryonalen Coelomhöhle, begrenzt von der äußeren mesodermalen Fläche des Amnions und in direkter Berührung mit dem Chorion der Plazenta.

Genetisch sind diese 3 Gruppen einheitlich zu betrachten.

Anschließend an diese Vorbemerkungen sei es nun gestattet, folgenden Fall darzulegen, der am 24. 2. 25 auf der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik in München zur Beobachtung kam.

I. F. geboren am 23. 2. 25.

Der Anamnese ist zu entnehmen: Vater 27 Jahre alt; gesund. Mutter 30 Jahre alt, gesund, hatte 1 Abgang.

Die Schwangerschaft verlief ungestört, die Geburt rechtzeitig in Schädellage ohne Kunsthilfe.

Die Hebamme gibt an, daß schon bei der Geburt des Kindes mehrere unbedeckte Darmschlingen neben der Nabelschnur ausgetreten waren. Der zugezogene Arzt weist das Kind ein. —

Ausgetragenes, neugeborenes Kind männlichen Geschlechts, 50 cm lang. Gewicht 3000 g.

Extremitäten blau und kalt; auch sonst starke Cyanose. Temperatur 35,1.

Haut ohne krankhaften Befund. Wenig Wollhaare, Nägel reif, kein Pemphigus.

Lymphdrüsen und Nervensystem ohne kr. Befund, Gehirn- und Gesichtsschädel wohl gebildet. Auch an den Weichteilen keine Mißbildung. Keine Gaumenspalte.

Hals ohne kr. Befund.

Über den Lungen überall voller Klopfschall, überall Bläschenatmen.

Herz: Figur normal; Töne rein.

Wirbelsäule: keine Spaltbildung.

Abdomen: In der Gegend des Nabels liegen mehrere unbedeckte Dünndarmschlingen, zum Teil gebläht, zum andern Teil kontrahiert, die vor die Bauchwand prolabiert sind. Bei näherer Inspektion zeigt sich folgendes: In der Medianlinie des Bauches findet sich eine längliche, schlitzförmige, scharfrandige Spaltbildung der vorderen Bauchwand, die ihrer Lage nach dem Nabel entspricht. Diese Spalte ist schätzungsweise 3 cm lang und 1 cm breit; ihr längerer Durchmesser liegt in der Körperlängsachse. In dem linken Spaltrand entspringt eine wohlgebildete Nabelschnur von normaler Dicke, die in einer Entfernung von etwa 10 cm von der Bauchwand unterbunden ist. Die glänzende Deckzellenschicht der Nabelschnur umkleidet diese bis zu ihrem Übergang in die Bauchwand. Es ist nirgends eine Verletzung der Nabelschnur feststellbar. Nach rechts von der Nabelschnur sind die vorgefallenen Darmabschnitte durch die Bauchdeckenspalte vorgetreten. Einzelne dieser Darmabschnitte sind gebläht, blaurot, von einer feinen Fibrinschicht überdeckt, andere sind von auffallend kleinem Kaliber. Außer diesen Dünndarmschlingen ist noch ein strangförmiges, distal kolbig verdicktes, blaurotes Gewebsstück vorgefallen, das nicht mit Sicherheit erkannt werden kann. (Die Path-Anatomen halten diese Gewebspartie für

das mangelhaft entwickelte Netz). Der Bauch selbst erscheint klein, von geringem Fassungsvermögen.

Extremitäten ohne kr. Befund.

Röntgenbefund ohne kr. Befund; insbesondere keine weiteren Mißbildungen.

Von einer Behandlung wird wegen der Schwere der Mißbildung und der sicher schon vollzogenen Infektion des Peritoneums abgesehen.

24. 2. Abgang von Meconium. Abendtemperatur 34,8.

25. 2. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Sektionsbefund: (Nur Bauchsektion genehmigt!)

Länge 50 cm. Gewicht 2570 g. Mittelgroßes, ausgewachsenes männliches Kind in Totenstarre. Aus einer 3 Markstück-großen Öffnung der Bauchwand hängt ein hühnereigroßes Darmschlingenpaket und die Nabelschnur. Die Öffnung ist kreisrund. Auf der linken Seite derselben geht die Nabelschnurwand unmittelbar in die Bauchhaut über; die Nabelschnur ist also am linken Rand der Öffnung fixiert. Die Nabelschnur verläuft im übrigen durch die Spalte hindurch ins Abdomen. Die übrige Circumferenz der Bauchspalte zeigt einen ganz glatten Rand. Die Haut geht nach innen ins Peritoneum über. Das Darmpaket, das vorliegt, ist schmierig belegt, schwarzrot und die Serosa vertrocknet. Die Schlingen sind untereinander verklebt. Die Spalte wird weit umschnitten und die Bauchhöhle eröffnet.

Die Vena umbilicalis enthält cruor, wird durchtrennt. Es zeigt sich, daß fast der ganze Darm von der flexura duodeno-jejunalis bis zur flexura sigmoidea aus der Spalte vorliegt mitsamt dem schwach ausgebildeten Mesenterium. Appendix, Colon mit seinen Taenien nicht feststellbar. Der Darm erscheint überhaupt im ganzen verkürzt. Ein kleiner dünner, anscheinend bindegewebiger Strang mit gestauten Gefäßen, blind endend, liegt mit den Darmschlingen vor.

Die Arteriae iliacae gehen bds. in die Art. umbilicales über. Sie enthalten dunkles flüssiges Blut. Die rechte Art. umbil. ist etwas weiter als die linke. Magen, Leber, Milz

und die übrigen Bauchorgane liegen an gehöriger Stelle, werden nicht aufgeschnitten oder abgetrennt.

An den mitherausgenommenen Brustorganen zeigt sich das foramen ovale und der ductus Botalli ganz offen. Die Lungen sind hellrot, etwas fester als normal; auf den Schnitt mehr dunkelrot, blutreich, mit einigen kleinen dunkelroten, bluterfüllten Atelectasen.

Anatom. Diagnose: Angeborene Bauchspalte: Vorlagerung des gesamten Darmes; Mißbildung des Darmes; Peritonitis fibrinosa diffusa; Foramen ovale und ductus Botalli offen; partielle Atelectase der Lunge.
Ohne weiteres ist zu verstehen, daß sich dieser Fall nicht in eine der von *Schwalbe* angegebenen Gruppen einreihen läßt. Die Übergänge sind eben fließende und bei unserem Bestreben nach Systematisierung der Wissenschaft spielt uns die Natur tausend Possen.

Zur Beleuchtung des eigenen Falles wollen wir Ergebnisse aus früheren Beobachtungen, außerdem einige entwicklungsgeschichtlich interessierende Daten folgen lassen.

Bei der Mannigfaltigkeit der Bilder ist es unmöglich eine anatomisch einheitliche Gesamtcharakteristik der Bauchspalten in der Nabelgegend zu geben.

Am häufigsten kommt der echte Nabelschnurbruch zur Beobachtung. Nach *Thudichum* trifft auf 2000 Geburten 1 Nabelschnurhernie, nach *Sindfors* auf 5184. *Marchand* schildert den Nabelschnurbruch folgendermaßen: Der Nabelring ist ungewöhnlich weit; an seiner Grenze geht die Nabelschnurscheide, das Amnion, als durchscheinende gallertige Membran in die Bauchhaut über. In dem hierdurch gebildeten Sack, der vom Peritoneum ausgekleidet wird, liegt ein Teil des Darmkanals, zuweilen auch der Magen mit der Milz, in der Regel ein Teil der Leber, der mit der Vorderwand des Sackes verwachsen sein kann. Die Nabelschnur inseriert entweder auf dem Gipfel des Sackes, oder mehr am unteren Umfang. Die Nabelarterien verlaufen in der unteren Wand des Sackes, die Nabelvene kann mehr seitlich liegen.

Die Spalte selbst ist je nach Schwere des Falles sehr verschieden groß, kann unter Umständen durch Abschnürung der vorgefallenen Eingeweide auch verschwunden sein (siehe *Dithmar, Ahlfeld, Gusserow* und *Carus*, angeführt bei *Ahlfeld*); sie ist häufig queroval bis kreisrund, von 5 Markstück- bis Handtellergröße, hält sich in schweren Fällen überhaupt an keine anatomischen Grenzen, kann auch seitlich liegen (*Krumrey*), wobei uns die Insertion der Nabelschnur immer die eigentliche, wenn auch verschobene Medianlinie des Körpers angibt.

Der Rand ist meist scharf, kann ganz glatt sein oder mit Membranfetzen, oder mit einem Saum von Amnion umgeben sein, kann scharf oder kaum abgesetzt in eine Bruchhülle übergehen.

Die musculi recti sind in den meisten Fällen wohlgebildet, was nach *Schwalbe* nichts gegen eine Wachstumshemmung der Bauchdecken beweist. *Haller, Morgagni, Sömmering* und *Lavrence* beschreiben Fälle, bei denen die mus. recti fehlen. *Otte* berichtet einen Fall, bei dem die Bauchdecken seitlich kaum angedeutet, Jester und Myschkin Fälle mit vollständigem Fehlen der Bauchdecken; nach einer Breslauer Sammlung (angegeben bei *Meckel*) soll sogar ein Kind, dem die Bauchdecken vom Nabel abwärts vollkommen fehlten, 3 Jahre nach der Geburt noch am Leben und gesund gewesen sein.

Bruchhüllen können vollständig fehlen, sind aber häufiger, besonders in leichteren Fällen ganz intact, manchmal sind sie wahrscheinlich meist durch das Geburtstrauma an einer oder mehreren Stellen eingerissen, in vielen Fällen sind noch Überreste eines längst gesprengten Bruchsackes vorhanden.

Die Bruchsackhüllen bestehen nach der Ansicht der meisten Autoren aus dem äußeren Amnionepithel, einer mittleren Lage von *Wharton*'scher Sulze und dem inneren Peritonealepithel. Nach *Schwalbe* ist wesentlich, daß weder das Mesoderm der Haut noch das des Peritoneums auf den Bruchsack herrüber reicht. Differenzieren konnte sich die mittlere Lage des Mesoderms nur im Sinne des chori-

alen und des Nabelschnurbindegewebes. Nach *Graser* unterscheidet sich die innere Epithelschicht von dem übrigen parietalen Peritoneum dadurch, daß sie vollkommen gefäßlos ist. Er glaubt, sie gehöre der Primitivmembran an. — Da alle Übergänge von vollständigem Vorhandensein bis zum vollständigen Fehlen der Bruchsackhüllen vorkommen, sei hier kurz betreffs der Entstehung der Bauchspalte mit Fehlen der Bruchsackhülle (siehe eigener Fall) unsere Ansicht dahin geäußert, daß in jedem Fall ursprünglich ein Verschluß bestand, also eine Vorstülpung der Nabelgegend oder, wenn wir so wollen, ein Nabelschnurbruch vorgelegen hat. —

Vorgefallen können sein oder den Bruchsackinhalt darstellen ausnahmslos alle Eingeweide des Abdomens, bei sehr ausgedehnten Spalten auch Brustorgane, namentlich cor. Am häufigsten liegen vor in etwa absteigender Reihe: Darm (meist Dünndarmschlingen), Netz, Leber, Magen, Milz. *Kraemer* fand unter 29 Fällen 22 mal die Leber vorliegen, *Loewenheim* unter 45 Fällen 5 mal die Milz.

Sehr häufig findet man direkte oder spangenhafte Verwachsungen der vorgefallenen Eingeweide untereinander, mit der Bruchspalte, der Bruchsackhülle, der Nabelschnur oder schließlich der Placenta.

Nicht weniger selten sind die vorgefallenen oder im Abdomen an richtiger Stelle liegenden Organe in der Entwicklung gehemmt, vergrößert oder entartet. Zur Veranschaulichung dieser Tatsache bringen wir hier die Veränderung oder Mißbildung der einzelnen Organe, die bei 60 Fällen von Nabelschnurbrüchen oder Bauchspalten beobachtet wurden.

Darm angelegt, aber fast vollkommen undifferenziert (eigener Fall); Dünn- und Dickdarm nur zu unterscheiden durch processus vermiformis (Fall *Fried* bei *Meckel*); vom Dünndarm nur colon descendens deutlich unterscheidbar (*Himmel*). Processus vermiformis fehlt öfters. Einen sehr seltenen Fall schildert *Myschkin*: Dünndarm zu einer Röhre abgetrennt, Dickdarm mit dem Magen verbunden, anus praeternaturalis.

Darm im allgemeinen verkürzt (2 mal angegeben); Wandung verdickt und Lumen erweitert (1 mal); Enddarm öfters rudimentär; Anus praeternaturalis (3 mal); Situs inversus, Brust und Baucheingeweide betreffend bei einem hühnereigroßen Nabelschnurbruch (*Kothe*); Situs inversus partialis: Dünndarm im Bruchsack rechts, Dickdarm links.

Mesenterium manchmal rudimentär, in einzelnen Fällen verlängert.

Meckel'sches Diverticel 2 mal; Ductus omphalo-mesentericus 2 mal, obliteriert, aber noch als deutlicher Strang vorhanden 1 mal.

Netz: vollständig fehlend bei *Wedl*, als rudimentäre Stränge angegeben bei *Theodorov* und *Endres*.

Leber: sehr häufig vergrößert, ein Lappen öfters vom Bruchsack abgeschnürt.

Gallenblase manchmal rudimentär, fehlt bei *Buchan*.

Milz: selten als vergrößert angegeben, fehlt bei *Myschkin* ganz.

Pancreas fehlt ebenfalls bei *Myschkin*.

Niere: fehlt (3 mal); Hydronephrose (3 mal) im Bruchsack (3 mal).

Ureteren: können fehlen.

Harnblase: kann ectopiert sein; Bauchblasendünndarmschambeinspalte; Cloake 5 mal vorhanden.

Inneres Genitale: kann bei schweren Fällen vollkommen (*Myschkin*) oder teilweise fehlen; in seiner Entwicklung häufig gehemmt; Uterus duplex; Ovarialcyste; Zwitterbildung 1 mal, bei *Thörner* Uterus und Ovarien im Bruchsack; bei *Himmel* 1 Ovar zwischen den Darmschlingen.

Zwerchfell: rudimentär 3 mal.

Lunge rudimentär 1 mal.

Cor: Vorlagerung 2 mal; Foramen ovale ganz offen 2 mal, ductus Botalli 2 mal.

Schilddrüse: sehr beträchtliche Struma bei *Theodorov*.

Bauchhöhlenraum öfters verringert, in 2 Fällen (*Krumrey*) ganz aufgehoben.

Inwieweit die Mißbildungen primär, coordiniert, oder nur secundäre Erscheinungen sind, läßt sich auch von Fall zu Fall nur selten entscheiden.

In ganz seltenen Fällen (*Marchand, Theodorov*) ist die Placenta direkt mit dem Bruchsack, den vorgefallenen Eingeweiden, oder noch mit den Bauchdecken verwachsen, ebenso dann die sehr kurze Nabelschnur, wenn sie überhaupt vorhanden ist. In manchen Fällen ist die Nabelschnur kürzer als gewöhnlich, aber auch häufig ganz normal. Ihre Insertion auf dem Gipfel des Bruchsackes ist nicht selten, noch häufiger setzt sie seitlich, oben oder unten, oder am Rande des Bruchsackes oder der Spalte an; besonders bei Lebervorfall scheint sie gerne nach links verdrängt zu werden. *Credé* sah die Nabelschnur durch eine 2 mm breite Hautleiste vom Bruchsack getrennt inserieren.

An der Stelle des Nabelschnureintrittes divergieren die Gefäße. Gewöhnlich nehmen sie ihren Weg zwischen den Bruchsackhüllen, sehr selten gleich vom Nabelschnurinsertionspunkt ab zwischen den Eingeweiden hindurch. Das Fehlen einer Arterie ist in ausgeprägteren Fällen etwa in $^1/_3$ der Fälle anzutreffen *(Oken, Thörner)*, im übrigen scheint das nach *Schwalbe* kaum öfters vorzukommen als bei normalen Kindern. Dagegen läßt sich doch sehr häufig eine ungleiche Entwicklung der Arterien nachweisen. Außerdem beobachtet man, daß bei Fehlen einer Arterie bei asymmetrischer Nabelschnurinsertion stets die fehlt, die den längeren Weg zu machen hat.

Sehr häufig sieht man schwerere Fälle von Nabelschnurbruch oder Bauchspalte mit weiteren schweren Mißbildungen kombiniert. Fälle, die wie der eigene bei einer so schwerwiegenden Hemmungsbildung nicht auch noch weitere äußere Deformitäten zeigen, sind höchst selten. Es gibt kaum eine Mißbildung des Einzelkörpers, die dabei nicht beobachtet wurde.

V. Roques beschreibt einen Acardiacus mit vollständigem Fehlen der oberen Körperhälfte. *Theodorvo* und *Marchand* schildern Fälle von einer am Kopfe angewachsenen

Placenta; Verwachsungen aller Art sind sehr häufig, weitere Spaltbildungen nicht selten.

Am Kopfe wurden beobachtet: Hydrocephalus, Encephalocele etc.; Spaltbildungen: Prosopo-, Cheilo-, Gnatho-, Palatoschisis, Wolfsrachen; Mißbildungen am Auge etc.

Am Rumpfe: Spaltbildungen an der seitlichen Rumpfwand, am Thorax, vollständiges Fehlen der Bauchdecken oder einer Bauchseite (Stern); Mißbildungen am Sternum; Verbiegungen der Wirbelsäule, sehr häufig Scoliosen, Lordosen von den geringsten bis zu den extremsten Graden *(Zander)*, angegeben bei *(Marchand, Winkler)*; Myelo-(cysto-)cele, Rachischisis, Spina bifida; Schambeinspalte, Atresia ani (unter 60 Fällen 7mal); Fehlen *(Kocher)* oder gehemmte Entwicklung der äußeren Geschlechtsteile. An den Extremitäten: Fehlen einer oder mehrerer Extremitäten, Gliedabschnürungen. Polydactylie, Syndactylie; Verdrehungen, Kontrakturstellungen, Equinovarusstellung an den Füßen.

Soweit die pathologisch-anatomischen Tatsachen. Vielleicht ist es wünschenswert jetzt kurz auf die normale Anatomie des Nabels einzugehen.

Eintritt der Vena umbilicalis, Austritt der beiden aa. umbilicales. Subperitoneal befindet sich am Nabel der circulus arteriosus umbilicalis, stammend aus den Gefäßen der vorderen Bauchhaut, Harnblase, Leber; perforierende Zweige treten durch die Nabelöffnung und die linea alba zum subcutanen Bindegewebe des Nabels und bilden, soweit die cutis reicht, einen feinen kapillären Gefäßkreis, der dort, wo das Amnion anfängt, meist scharf abgegrenzt aufhört. In der Regel setzt sich die Bauchhaut noch $^1/_2$–1 cm auf den Nabelstrang fort. Erstreckt sich die Haut noch weiter, so entsteht der Haut- oder Fleischnabel; erstreckt sich jedoch, was sehr selten ist, das Amnion noch auf die Nabelumgebung, so entsteht der Amnionnabel.

Nach den Untersuchungen von *Herzog* sind bereits in der letzten Foetalperiode die beiden Arterien mit dem obliterierten Urachus-Bindegewebsstrang durch ein embryonales Adventitia-Gewebe fest an den unteren Nabelring

angelötet, während die Vene oberhalb im lockeren Bindegewebe liegt. Nach der Geburt besteht die Rückbildung der Umbilicalgefäße in einer Obliteration und Verschluß des Gefäßlumens und in einer Degeneration der Gefäßmuskulatur.

Von entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen dürften außerdem für diese Darstellung noch von Bedeutung sein die Vorgänge beim physiologischen Nabelschnurbruch und bei der Bildung der Bauchmuskulatur.

Die Muskulatur entsteht mit wenig Ausnahmen aus Mesoderm. Dieses bildet den formgebenden Grundstock des Körpers, an welchen die Produkte der beiden Grenzblätter teilweise äußerlich sich anlegen, oder von dem sie, wie das zentrale Nervensystem, auch teilweise umschlossen werden *(W. His)*. Die Keimformung wird eingeleitet durch zunehmende Flächenausdehnung seiner Substanz. Für die Formgebung sind maßgebend mechanische Ursachen *(W. His)*. Nach Versuchen von *Harrison* (1904) scheint die normale Differenzierung der Muskulatur unabhängig zu sein von Reizen des Zentral-Nervensystems und von funktioneller Aktivität der Muskulatur. Differenzierung abhängig: 1. von Muskelmasse selbst, 2. von der Beziehung zu der Skelettmuskulatur (*Lewis* in Keihell-Mall). Die Nervenversorgung gibt den Schlüssel für den gemeinsamen Ursprung einzelner Muskelgruppen (z. B. Mus. recti), obliqu. abdom. ext. und int.). Die zentrale Rumpfmuskulatur entsteht durch Konfluenz der Myomeren unter Rückbildung der Myosepten und Bauchrippen. M. rectus stellt dar eine longitudinale Abspaltung von einer Muskelmasse, die dadurch entstand, daß Myotomfortsätze über die Rippenenden hinauswuchsen und miteinander verschmolzen. Noch bei Embryonen von 20 mm Länge liegen die medialen Ränder der musc. recti weit lateral, dazwischen eine bindegewebige Platte, die membrana reuniens. Verhindert wird die Ausdehnung der Muskulatur durch die mächtige Entfaltung der Leber und durch stärkeres Längenwachstum des Darmes.

Dadurch wird die Nabelschnur ausgebuchtet, es tritt der sogenannte physiologische Nabelschnurbruch auf. Nach

Broman liegt schon am Ende der 4. Embryonalwoche eine Darmschlinge in dem Nabelschnurwulst. Erst bei Embryonen von 30–50 mm Länge (3. Embryonalmonat) ziehen sich die Darmschlingen wieder in die Bauchhöhle zurück. Nach *Marchand* liegen die Darmschlingen während der 3.–7. Embryonalwoche außerhalb des Abdomens.

Entwicklung und Wachstum von Bauchdecken und Eingeweiden gehen meist parallel, sind aber in gewissem Grade unabhängig (*Schwalbe*). Zugleich vorhandene Mißbildungen oder das Lageverhältnis einzelner Organe (z. B. Keimdrüse normalerweise am Ende der 2. oder in der 3. Woche lateral vom Myotom) können für die Bestimmung der teratogenetischen Terminationsperiode wertvoll werden.

Nach diesen anatomisch-entwicklungsgeschichtlichen Darlegungen wollen wir einige Fragen aufwerfen, die speziell für unseren Fall, aber auch allgemein interessieren.

1. War eine innere oder äußere Ursache für die Entstehung der Mißbildung maßgebend, oder eine Kombination von beiden? Welcher Art war die Ursache?
2. Warum hat, wenn eine äußere Ursache in Frage kommt, der sich entwickelnde Organismus der Noxe keinen oder nur ungenügenden Widerstand leisten können?
3. Wann und wo hat die Störung eingesetzt; lag eine primäre Störung der Bauchdecken oder der Eingeweide vor?

Nun sind wir selbstverständlich nicht die ersten, die diese Fragen gestellt haben. Deshalb wollen wir auch die Ansichten der verschiedenen Autoren hören.

Die Theorien über die Genese der Bauchspalten sind fast so zahlreich wie die Mißbildungen, die gleichzeitig vorkommen können. Dies erklärt sich schon aus der Vielgestaltigkeit der Bilder, noch mehr aus den ungenügenden Kenntnissen, die die Wissenschaft über die in den Keimzellen enthaltenen Kräfte, die Entwicklungsmechanik und die Biologie der Schwangerschaft hat.

Es wäre wohl interessant, die aufgestellten Theorien in historischer Reihe zu geben. Man würde dabei, wie so oft, das bekannte Ergebnis haben, daß die grundsätzlichen

Auffassungen in der Medizin periodenweise sich ablösen und wiederkehren. Lediglich der besseren Übersicht und Vergleichsmöglichkeit wegen wollen wir die Anschauungen nach kausalen Gesichtspunkten ordnen.

Innere Ursachen für die Entstehung von Mißbildungen werden allseits für möglich gehalten, aber man schweigt sich gerne über ihr Wesen aus. Primäre Keimesvariation, Atavismus, Keimschädigung und dergl. sind eben Begriffe, mit denen sich alles und nichts anfangen läßt. Man könnte ihnen vielleicht noch den augenblicklich modernen der Konstitution und Disposition hinzufügen und wir hätten dann auch die Erklärung für unsere Frage bezüglich der ungenügenden Widerstandsfähigkeit des embryonalen Organismus gegenüber einem schädlichen äußeren Reize. Nach *Schwalbe* lassen sich die inneren Ursachen häufig auf eine anormale Vererbung zurückführen, obgleich auch eine Erkrankung der Geschlechtszellen möglicherweise zu einer Mißbildung Veranlassung geben könnte. *E. Falk* sucht an einer Reihe von Hemmungsbildungen zu beweisen, daß deren kausale Genese in einer Störung der Wachstumsenergie und der normalen Wachstumsrichtung, also in einer Keimschädigung zu suchen sei. Zweifelsohne sagt dieser Erklärungsversuch unserer heutigen Auffassung sehr zu. Auch *Bérard, Coste, Ruysch, Foerster* dachten an eine primäre Hypoplasie der Bauchdecken infolge mangelhafter Keimanlage. *Ahlfeld* tritt dieser Ansicht entgegen unter Hinweis auf die Fälle, bei denen die vorliegenden Darmteile durch die zusammengewachsenen Bauchdecken abgeschnürt waren.

Morgagni spricht von fehlendem oder ungenügendem Verschluß der Bauchdecken, *Scarpa* von verspäteter oder unvollkommener Entwicklung der Bauchmuskulatur, *Myschkin* von einer Entwicklungsstörung der Bauchwände.

Eine der ältesten Erklärungen für das Entstehen von Mißbildungen überhaupt ist wohl die des „Versehens". Noch *Kraemer* (1853) traut sich über diese Frage kein Urteil abzugeben. Auch unserer modernen Ansicht widerspricht es durchaus nicht, daß durch einen plötzlichen Schreck der Mutter eine gewisse Schädigung der Frucht

eintreten kann, z. B. ist es denkbar, daß durch die momentane Veränderung der Blutzirkulation im mütterlichen Organismus Ernährungsstörungen für das Kind auftreten, daß schädigende innersecretorische Störung oder Uteruskontraktion einsetzen. Geben doch auch zahlreiche Frauen an, daß sie schon Schmerzen im Bauche bekommen, wenn ihnen nur etwas Unangenehmes widerfährt. Daß dabei psychisch bedingte nervöse Erscheinungen die Hauptrolle spielen, liegt auf der Hand. Trotz alledem ist natürlich das, was der Laie unter Versehen versteht als Aberglaube endgültig verworfen.

Am zahlreichsten sind rein mechanische Theorien vertreten. Erschütterung, Druck, Zug spielen eine Rolle.

Sandifort (angegeben bei *Oken, Taruffi*) nimmt äußere Gewalteinwirkung an.

Nach *Myschkin* ist die Entwicklungsstörung der Bauchwände zu suchen in einem Zusammendrücken der Frucht in der Längsachse in früher embryonaler Zeit. Die Ursache dafür gibt er nicht an!

Müller fand die Nabelschnur mehrmals um den Hals geschlungen und glaubte, sie hätte so einen Zug auf die Insertionsstelle ausüben müssen. *Thudichum* hält ihm entgegen, daß um diese Zeit die Nabelschnur noch garnicht lang genug sei um sich um den Hals schlingen zu können. Nun gibt es aber vielleicht auch Fälle bei denen ein Nabelschnurbruch (jedenfalls aber nur unbedeutenden oder leichteren Grades bei gleichzeitigem Fehlen irgend welcher sonstiger Mißbildungen) im späteren Foetalleben auftreten kann. *Putz* z. B. ist der Ansicht, daß sie auch intra oder post partum entstehen können. Trotzdem erscheint die Theorie *Müllers* zu naiv, als daß sie auch nur einige Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen könnte. *Putz* hält es auch für möglich, daß bei bestimmten Amnionverwachsungen die Gravitationskraft einen Einfluß auf Vorfall oder Vorliegenbleiben der Baucheingeweide haben könnte.

In neuerer Zeit greift vor allem *Bockenheimer* darauf zurück, daß für die beschriebenen Mißbildungen Druck

und Trauma als ursächliche Noxe in Betracht kommen. Enges Amnion, Fruchtwassermangel, Bluterguß in die Dezidua, Blutergüsse in die Uteruswand, Myome würden den Embryo in eine Zwangslage drängen, die dann die Entstehung einer Mißbildung verursacht. Dem ist entgegenzuhalten, daß ein Teil der oben genannten Faktoren genau so gut sekundär, also eine Folge der Mißbildung sein könnten. Der Zufall wollte es, daß diese rein mechanisch-traumatische Auffassung in einem Falle experimentell bestätigt wurde, wenn man nicht an ein sonderbares Zusammentreffen zweier von einander unabhängiger Vorgänge glauben will. *Jacobsohn* beschreibt folgenden Fall: Bei einer nicht erkannten, bestehenden Schwangerschaft wurden ärztlicherseits im 2. Monat wiederholt Uterussondierungen vorgenommen. Das Endergebnis war die Geburt einer Mißbildung: rechtsseitiger Wolfsrachen, linksseitige Lippenspalte, Klumpfuß, Bauchbruch mit Ectopie von Dünn- und Dickdarm.

Nach *Lassus, Osterloh, Meckel, Fürst* und anderen ist mitunter auch die Vergrößerung einzelner Bauchorgane als Hauptursache anzuschuldigen. Anlaß dazu gab wohl die häufig als enorm groß gefundene Leber, eine manchmal vorhandene cystisch entartete Niere. *Ahlfeld* hält dagegen die Vergrößerung für eine sekundäre Erscheinung, da ein Bauchdeckenverschluß bei Cystennieren und Darmstenosen mit consecutiver Erweiterung sehr wohl eintritt. Seiner Seltenheit wegen sei hier ein jüngst von *Blumenfeld* berichteter Fall erwähnt von congenitalem Ascites mit mehrfachen Mißbildungen bei einem Foetus von 7 Monaten. Der Ascitis war so beträchtlich, daß die Geburt erst nach einer Punktion erfolgen konnte.

Auch das Mesenterium wird angeschuldigt. *Thudichum* findet es erschlafft, infolge langsamen Wachstums bleibt die „Retardation des Mesenteriums" aus. Nach *Kraemer* verkürzt es sich nicht genügend. Durch sein verzögertes Wachstum und Zurückbleiben in der Entwicklung erklärt *Schwalbe* die typische Form des Situs inversus partialis in der Bauchhöhle (Fälle von *Buchan* und *Neugebauer*).

Hohl, Lassus und besonders *Cruveilhier* erklären die Bauchspalte entstanden durch Verkrümmung (namentlich lordotische) der Wirbelsäule. Die Möglichkeit ist jedenfalls gegeben, doch erscheint diese Verkrümmung wohl nur sekundär infolge amniotischer Verwachsungen. *Marchand* macht hier darauf aufmerksam, daß bei Tieren Fälle von Eventration mit lordotischer Knickung der Wirbelsäule vorkommen dadurch, daß sich die seitlichen Rumpfwandungen nach rückwärts umschlagen und vereinigen (Schizosoma reflexum Gurlt). Diese Mißbildung ist bei Tieren gar nicht zu selten, beim Menschen wurde ein ähnlicher Fall mit Verwachsung der Haut über dem Rücken nicht beobachtet. Dagegen sind hochgradige Fälle von Abknickung der Wirbelsäule mit Eventration bekannt (*Zander*, angegeben bei *Marchand*). *Zander* führt sie zurück auf die Persistenz einer normalen Knickung des menschlichen Embryos (siehe „Anatomische Tafeln menschlicher Embryonen" von *His*). Für Wirbelsäulenverkrümmung im allgemeinen erklärt bei asymmetrischen Bauchspalten eine Störung der Urwirbelmyotome, aus denen Wirbel und zugehöriger Muskel entstehen, auch die Beeinflussung der Körperachsenrichtung *(Schwalbe)*.

Winkler beobachtete einen Fall von Ectopia viscerum bei gleichzeitiger abnormer Muskelinsertion und hält diese für ursächlich maßgebend.

Einzelne Autoren glauben, daß auch eine zu kurze Nabelschnur den Bauchbruch verursachen könne. Dieser Faktor läßt sich aber doch höchtens für eine spätere Schwangerschaftszeit in Betracht ziehen. Im Übrigen ist auf das bei dem Faller *Müller* Dargelegte hinzuweisen.

Meckel, Oken, St. Hilaire führen an die Persistenz des physiologischen Nabelschnurbruches infolge Erschlaffung der Därme. Sehr gegen das bloße Fortbestehen eines sogenannten physiologischen Nabelschnurbruches spricht nach *Schwalbe* allein der Umstand, daß sich die Bauchplatten des Embryos in verschiedener Höhe, bald oberhalb, bald unterhalb des Nabels, mit anderen Worten in verschiedenen Metameren und auch auf den beiden Seiten in ungleicher

Ausdehnung an der Dehiscenz beteiligen. Außerdem hält es *Schwalbe* für wahrscheinlich, daß die Wandung des physiologischen Nabelschnurbruches mit zur Bildung der Rumpfwand gebraucht wird. Dabei könnte nun eine Wachstumshemmung der betreffenden Myotome es verhindern, daß dieselben in diese morphologisch gekennzeichneten Abschnitte der Coelomhöhle hineinwachsen und deren Umwandlung zur Bauchwand durchführen.

Aschoff (angegeben bei *Marchand*) nimmt an, die Leber wäre in der abnormen Lage gebildet und ihre Verwachsung mit der Bauchwand sei keine Entzündungsfolge, sondern die Leber befände sich noch im ursprünglichen Zusammenhang mit der Bauchwand.

Nach *Budenz* und *Neugebauer* besteht eine primäre Gefäßanomalie.

Viele Anhänger besaß lange Zeit die *Ahlfeld*'sche Theorie. *Ahlfeld* sieht für die Mehrzahl der Fälle die Ursache in dem „fortgesetzten Zug des Dotterstranges an den in der Nabelschnurscheide liegenden Därmen", mit anderen Worten in der „verzögerten oder ganz unterbleibenden Trennung des Dotterstranges vom Darme, weil das Gewebe zu resistent ist". Nach seiner Ansicht ist der Vorgang folgender: Bis zur 3. Woche normale Entwicklung. Nach Abhebung des Amnions tritt plötzlich eine starke Füllung der Amnionhöhle mit Flüssigkeit ein, dadurch rasches Abdrängen des Dottersackes vom Bauche der Frucht. Dabei zerreißt der Dotterstrang oder der Darm wird nachgezogen und dann ist die Grundlage zu einem sehr großen Nabelschnurbruch gegeben. Läßt später der Zug des Dotterstranges nach oder hört durch Zerreißen auf, dann kann ein Teil der Baucheingeweide in die Bauchhöhle zurücksinken. Geringere Grade von Nabelschnurbruch entstehen erst in späterer Entwicklungszeit.

Sekundäre Folgen wären: Durch den Dotterstrangzug wird der Enddarm in die Länge gezogen das Darmlumen kann obliterieren, das Aftergrübchen erreicht den Darm nicht mehr (Atresia ani), Vergrößerung des Bauchhöhlenraumes und der Bauchorgane, Verlängerung des Mescute-

riums; bei größeren Nabelschnurbrüchen durch den Zug auch Lordose; die A. umbilicalis kann an der Bildung gehindert werden.

Nur in seltenen Fällen läßt *Ahlfeld* noch als Ursache gelten: Verwachsungen des Amnions oder der Placenta mit der Spalte, geringere sphärische Krümmung der Dotterfläche, Wasseransammlung im Innern der Bauchhöhle, Vergrößerung einzelner Organe. Das widernatürlich lange Liegenbleiben der physiologisch in der Nabelschnur liegenden Darmpartien kann auch durch adhäsive Entzündung des Peritoneums im Innern des Bruchsackes verursacht sein.

Nun ist es ja richtig, daß häufig Überreste des Dotterganges aufzufinden sind. Nach *Paquy* und *Esmonet* gibt es 3 Kategorien: 1. Persistenz des ductus omphalo-mescuterius, darstellend einen kleinen Tumor um Nabelring mit einer Öffnung, durch die Meconium treten kann. 2. Invagination des Ileums durch das Diverticel hindurch. 3. Persistenz des *Meckel*'schen Diverticels mit hernia funiculi umbilicalis.

Außerdem hat *Klebs* auch eine Ausstülpung des Peritoneums am Nabel (also einen Bruchsack) ohne Bruch gefunden. Er bezeichnet ihn als processus peritonei umbilicalis, der sich in den Bauchraum zurückziehen müßte. Er sieht in ihm ein Analogon zum processus vaginalis peritonei. *Graser*, der gleich *Putz* und anderen Nabelschnurbrüche anerkennt, die erst nach dem Verschluß der Bauchhöhle entstanden, erklärt diese für Vortreibungen des parietalen Bauchfells in den Bereich der Nabelschnur. Sie sind meist von geringer Größe und enthalten nur Darm und Netz. Er stellt sie den erworbenen Brüchen an die Seite.

Schwalbe nennt die Persistenz des ductus omphalomesentericus einen metameren Wachstumsexzeß.

Taruffi ist *Ahlfeld* entgegengetreten mit der Frage, wie es kommt, daß das Duodenum an richtiger Stelle liege, während die Leber im Bruchsack sei?

Ahlfeld selbst hat mit großer Leidenschaft und noch größerem Eifer seine Theorie zu verteidigen gesucht, sie ist

lange Zeit die herrschende gewesen; heute gibt es jedenfalls Auffassungen, die uns näher liegen.

Eine noch viel allgemeinere Verbreitung als *Ahlfelds* Theorie hat die Ansicht gefunden, daß amniotische Verwachsungen die primäre Ursache darstellen. Sie ist immer noch nicht widerlegt und gibt uns auch heute noch in sehr vielen Fällen die einzig mögliche Erklärung. Man braucht hier auch ja nur auf die experimentellen Amnionschädigungen hinzuweisen. Gleichwohl kann in manchen Fällen die Möglichkeit bestehen, daß sie nur sekundäre Erscheinungen der Mißbildungen sind. Letzten Endes bleibt immer die Frage offen: Woher die Amnionverwachsungen? Wir möchten beinahe sagen, daß wir fast ohne es zu merken wieder zu den inneren Ursachen, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, zurückkehren, zu jenem Gebiete, das der Wissenschaft heute noch größtenteils verschlossen ist.

Zahlreich sind die Vertreter der Amnion-Theorie (z.B. *Krumrey*, *Jester*, *Becker*, *Otte*, *Wedl*, *Endres*, *Theodorov*, *Klautsch*), zum Teil erkennen sie die meisten Autoren an.

Marchand stellt sich zu den Amnionadhäsionen folgendermaßen: „In der Tat kann ja die Ähnlichkeit solcher Verwachsungen mit den entzündlichen Pseudomembranen der serösen Häute eine sehr große sein". „In Betreff der Deutung des Zustandekommens der Verwachsungen herrscht noch keine vollständige Übereinstimmung. Von einigen Seiten wird noch immer an der entzündlichen Natur der Verwachsungen festgehalten und eine Entzündung des bekanntlich gefäßlosen Amnions als das Primäre hingestellt. Dies ist offenbar nicht richtig".

Aber *Marchand* führt doch auch manche der von uns dargestellten Fälle zurück auf eine mangelhafte Ausdehnung des Amnions in der Längsrichtung und dadurch bedingte lordotische Veränderung der Wirbelsäule mit starker Verdrängung der Bauchorgane und mangelhaftem Nabelringverschluß, oder aber er nimmt amniotische Adhäsionen, Hautbrücken und andere sekundäre Mißbildungen an. Er führt auch selbst einen Fall mit ausgedehnten, schweren amniotischen Verwachsungen an.

Nach *Schwalbe* lassen sich typische Mißbildungen nur sehr schwer auf Amnionveränderungen zurückführen. Amnionanomalien wirken mechanisch. In ihnen „kennen wir ganz sichere Ursachen von Mißbildungen; die Wirkung der Adhäsionen, Fäden ist oft außerordentlich einleuchtend. Die Frage nach der Ursache der Amnionanomalie bleibt unbekannt".

Wolff sieht in den Amnionänderungen, wie Amnionenge, Verwachsung des Amnions mit dem Foetus, amniotische Stränge, Oligohydramnie, Hydramnion rein sekundäre Erscheinungen, wahrscheinlich schon in der Keimanlage bedingt. Nach seiner Anschauung kann unter Umständen auch krankhafter Stoffwechsel der Mutter in Frage kommen, eine Möglichkeit, die wir weiter unten noch besprechen wollen.

Küstner beschreibt amniotische Bänder und Stränge als „häutige, flächenhafte oder stranghafte Brücken, welche entweder vom Amnion zu irgendwelchen Oberflächenteilen des Foetus oder quer durch das Ei von einer Stelle zur andern ziehen, oder endlich verschiedene Oberflächenteile des Foetus oder der Nabelschnur untereinander verbinden". Man bezeichnet sie auch als *Simonart*'sche Bänder.

Sie haben nach seiner Anschauung direkte Beziehungen zu Entwicklungsanomalien und zwar zu Spaltbildungen und zu Strangulationen.

Wie denkt man sich die amniotischen Bänder entstanden? *Montgomery* und *Simpson* führen sie zurück auf organisierte Lymphe, entstanden durch Entzündung der foetalen Haut. *Simonart* schließt sich dieser Ansicht an, nur hält er auch gleichzeitig eine Entzündung des Amnions für gegeben. *Credé* hält ebenfalls eine Entzündung für maßgebend, *Braun* dagegen primäre Wachstumsanomalien. Nach *Fürst* kommen in Frage entweder eine plastische Verklebung oder foetale Entzündung mit plastischem Exsudat oder eine Bildungshemmung des Amnions. *Küstner* hält eine Entzündung nicht für notwendig. Die zarten Epithelzellen des Amnions können in sehr früher Zeit bei intimer Berührung besonders bei Fruchtwassermangel leicht verkleben.

Zu dem Streite, der ehedem über die Möglichkeit einer Entzündung des gefäßlosen Amnions tobte, ist zu bemerken, daß sich *Virchow* entschieden auf den Standpunkt stellte, daß Verwachsungen, die sich im Laufe des intranterinen Lebens eines Einzelindividuums bilden, immer auf entzündliche Prozesse zurückzuführen sind.

Es ist wohl von Interesse hier einen Fall von *Rischpler* anzuführen, bei dem er eine durch Epidermiszellen und Lanugohaare entstandene Fremdkörperperitonitis nach angenommener Bruchsackruptur nachweisen zu können glaubte.

Schwalbe bemerkt einmal, daß es beim Foetus Veränderungen der serösen Häute gibt, die sich ohne weiteres mit den chronisch entzündlichen Prozessen derselben bei Erwachsenen vergleichen lassen.

Die neuere Zeit hat diesen Theorien noch weiter hinzugefügt. Man ist heute geneigt für die Ursache von Mißbildungen auch Strahlenwirkung, chemische Einflüsse, Störungen der inneren Sekretion usw. verantwortlich zu machen. Dies führt uns allgemein auf die Frage der Möglichkeit einer foetalen Erkrankung.

Einer Zusammenstellung *Wolffs* folgend, ergibt sich in Kürze folgendes:

Gegen physikalische Schäden ist der Foetus weitgehend geschützt. Bei Fiebertemperaturen über 40° ist nach *Bumm* die Frucht sehr gefährdet. Schädigungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen sind experimentell erwiesen. Mechanische Einwirkungen können nicht bestritten werden, sind aber jedenfalls selten.

Von chemischen Substanzen können Chloroform, Äther, Morphium, Quecksilber, Phosphor und andere auf das Kind übergehen. Experimentell konnte *Pagenstecher* durch Fütterung trächtiger Kaninchen mit Naphthalin Augenmißbildungen erzeugen. Alkoholmißbrauch von seiten der Mutter gefährdet das Kind. Endogen gebildete Ausscheidungsprodukte können, wenn sie wie z. B. Harnstoff in pathologischen Fällen zurückgehalten werden, auf die Frucht toxisch wirken. Im Tierexperiment kann man durch

Exstirpation der mütterlichen Nieren, bei den Foeten Erscheinungen von Ascites und Oedemen hervorrufen (*Sitzenfrey:* Zentralblatt für Gynäkologie 1910 Nr. 43). *Wolff* gelang es durch Anregung der Nierenfunktion mittels harnfähiger Substanzen Hydramnion zu erzeugen. Außerdem kann man beobachten, daß die Kinder icterischer Mütter ebenfalls icterisch sind. Bei Herz- und Lungenkrankheit der Mütter kann infolge der Überladung des Blutes mit Kohlensäure Erstickung des Kindes eintreten.

Außerdem ist nach *Kehrer* die placentare Übertragung fast aller akuten Infektionskrankheiten gegeben. Doch weisen nach Resultaten von *Fischer* die Erfahrungen beim Menschen wie experimentelle Untersuchungen darauf hin, daß während der ersten embryonalen Entwicklungsstadien Immunität besteht, bedingt durch das Fehlen spezifischer Zellreceptoren. — Die luetische Erkrankung ist so häufig, daß sie nicht erwähnt werden braucht.

Auch nervöse Störungen Schwangerer können schädigenden Einfluß haben.

Diese letzten Darlegungen zeigen einwandfrei, wie nötig uns das Experiment ist und wie sehr wir auf experimentelle Teratologie und Entwicklungsmechanik angewiesen sind. Solange uns diese Grundlagen fehlen, werden die Ansichten hierhin und dorthin schwanken.

Und so ist auch das Gesamtergebnis betreffs unserer heutigen Auffassung der kausalen Genese der dargestellten Bauchspalten ein nicht sehr erfreuliches. Immerhin sind wir vielleicht dem Kern der Sache insofern näher gekommen, als wir heute die Ursache tiefer suchen und nicht mehr an der lokalen Erscheinung der Spalte oder des Bruches mit den ebenfalls lokal wirkenden Ursachen (Druck, Zug und dergl.) hängenbleiben. Dabei sind wir uns genau bewußt, daß auch schon früher unserer Auffassung ähnliche Ansichten gegolten haben, nur daß sie damals bei der geringeren Kenntnis entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge in andere Worte gefaßt waren.

Wahrscheinlich kommen in vielen Fällen 2 Faktoren in Betracht, ein innerlich und ein äußerlich bedingter, Kon-

stitution und auslösende Noxe. Damit soll nicht im geringsten gesagt sein, daß nicht häufig der eine oder der andere Faktor für sich allein maßgegend ist. Eine einheitliche Genese wird auch schwerlich zu erwarten sein, kleben wir ja doch heute noch an einer Sichtung der Fälle nach rein morphologischen Gesichtspunkten. Die so häufig und unter so mannigfaltigem Bilde gleichzeitig vorkommenden Mißbildungen, wie auch speziell in unserem Falle neben der Bauchspalte die vollständige Darmmißbildung, das offene foramen ovale und der ductus Botalli, weisen doch auch auf eine gewisse Gesamtminderwertigkeit der sich entwickelnden Frucht hin. Nur selten werden wir eine direkte Abhängigkeit der Erscheinungen von einer primären Mißbildung nachweisen können.

Entsprechend der Ansicht *Schwalbes* und *Kermanners* setzt der die Entstehung der Bauchspalte einleitende Prozeß wohl in den meisten Fällen als Wachstumsstörung der Urwirbel, spätestens Mitte der 3. embryonalen Lebenswoche ein. Intensität und Ausdehnung der Störung ist abhängig von der Zahl der betroffenen Urwirbelsegmente.

Nur wegen der bei dem eigenen Fall beobachteten Entwicklungshemmung des Darmes mit seiner vom Duodenum ab vollkommen fehlenden Differenzierung in die verschiedenen Abschnitte sind wir in diesem Falle vielleicht mehr zu der Ansicht geneigt, daß die primäre Störung schon bei der Darmanlage eingesetzt hat und daß nach dem physiologischen Vortreten einzelner Darmschlingen vor die Bauchwand infolge der verzögerten Entwicklung die Bauchdecken an ihrem vollständigen Verschluß gehindert wurden. Es ist aber auch durchaus möglich, daß die Störung in 2 Komponenten auf Darm- und Bauchdeckenentwicklung eingewirkt hat. Wir könnten uns kaum die Mißbildung des Darmes als sekundäre Folge einer bloßen Störung der Wachstumshemmung einiger Urwirbel erklären.

Vielleicht ist es hier noch gestattet einen Fall von *Fried*, aufgeführt bei *Meckel*, zu erwähnen, der dem unseren sehr ähnlich ist. Unter dem Nabelstrang fand sich in der Mitte der linea alba eine muskatnußgroße Öffnung. Der ganze

Darmkanal vom Duodenum bis zum Mastdarm lag vor. Dünn- und Dickdarm waren nur zu unterscheiden durch den Wurmfortsatz.

Damit wollen wir die den Wissenschaftler interessierenden Fragen verlassen und die des Praktikers noch kurz streifen.

Über die Prognose der Nabelschnurbrüche, Bauchspalten ist nicht viel zu sagen. Daß die schweren Fälle mit gleichzeitig bestehenden weiteren Mißbildungen keine Aussicht auf längeres Leben geben ist selbstverständlich. Auch in unserem Falle war jede Therapie überflüssig. In leichteren Fällen sind Heilungen nicht selten.

In der Literatur erstrecken sich die Berichte über therapeutische Eingriffe hauptsächlich auf Nabelschnurbrüche. Nur um uns von den Leistungen (!) früherer Chirurgen zu überzeugen sei hier ein bei *Cruveilhier* erwähnter Fall (nach *Kraemer*) angeführt, nach dem ein gewisser *Panaroli* durch Überdecken der bloßliegenden Gedärme mit dem Netz eines frisch geschlachteten Tieres Heilung erzielt haben will.

Als therapeutische Möglichkeiten sind vorgeschlagen: Abwarten, Schutzverband, Reposition und Kompression, Ligatur und Radikaloperation.

Auch von Spontanheilungen wird wiederholt berichtet.

Lindfors und *Kocher* wählen den antiseptischen Verband um evtl. später die Radikaloperation anzuschließen.

Ahlfeld ist innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt für Radikaloperation, sonst für antiseptischen Occlusiverband.

Breus ist für percutane Ligatur. Diese besteht in der Reposition des Bruchsackinhaltes und in der Abklemmung des uneröffneten Bruchsackes an der Basis im Bereich der Haut.

Außerdem wird als Operationsmethode angegeben: die extraperitoneale Methode nach *Ohlshausen*: Ablösen des Amnions und der *Wharton*'schen Sulze vom peritoneum parietale, das selbst intakt bleibt und in die Bauchhöhle gestülpt wird. Muskel und Hautränder werden durch Naht vereinigt.

Die am häufigsten angewendete Methode ist wohl die Radikaloperation: Excission des Bruchsackes, Reposition des Bruchsackinhaltes und Naht der angefrischten Bruchpforte.

Kraemer gibt einen ausführlichen Bericht über 12 geheilte Nabelschnurbrüche, *Pöppelmann* eine Zusammenstellung von 48 operierten Fällen.

Nach Abschluß der Arbeit wurde in der Universitätsfrauenklinik München ein 47,5 cm langes, 2550 g schweres männliches Kind in Fußlage durch den *Veit-Smellie*'schen Handgriff entbunden. Die Mutter, eine 36jährige Frau, hatte vorausgehend eine normale Geburt mit gesundem Kind und einen Abortus im 3. Monat. In der Nabelgegend des Kindes fand sich eine Spalte, bei der jede Überhäutung fehlte und durch die 2 Dünndarmschlingen vorgelagert waren. Eine Dünndarmschlinge hatte ein etwa 2 cm langes *Meckel*'sches Diverticel. Sofortige Operation in der Universitätskinderklinik München. Desinfektion der Darmschlingen mit Alkohol, Reposition, Verschluß der Bauchspalte. Nach 14 Tagen befindet sich das Kind vollkommen wohl. Interessieren dürfte außerdem, daß das Kind ausgesprochene Symptome des Mongolismus aufweist, eine Tatsache, die die Annahme einer primären Keimentartung bezw. -Schädigung sehr unterstreicht.

Lebenslauf.

Geboren als Sohn des Amtsgerichtsobersekretärs Max Eisenreich und seiner Ehefrau Maria, geborene Baur, am 18. I. 1901 zu Starnberg, besuchte ich dortselbst die Volksschule 4 Jahre, dann 6 Jahre das Progymnasium Pasing, dann 3 Jahre das Ludwigsgymnasium in München. Dort erwarb ich das Zeugnis der Reife im Juli 1920, bezog im Oktober 1920 die Universität München, studierte dort 10 Semester Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Februar 1923, das ärztliche Staatsexamen von Oktober bis Dezember 1925.

Literaturverzeichnis.

Fr. Ahlfeld: Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880.

— —: Über die Persistenz der Dottergänge. Archiv für Gyn. 1877. Bd. 11.

— —: Die Verwachsungen mit der Oberfläche der Frucht. Marburg 1885—86.

Angermann: Über einen Nabelschnurbruch. Diss. Kiel 1900.

C. Arndt: Nabelschnurbruch mit Herzhernie. Centr. f. Gyn. 1896 Nr. 24.

R. Birnbaum: Klinik der Mißbildungen. Berlin 1909.

L. Blumenfeld: Congenit. Ascites und mehrfache Mißbildungen. New-York. Med. Journ. 1921 Nr. 7. Ref.: Eitel: Zentr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 12.

Th. Bockenheimer: Zur Aetiologie d. Bauchblasengenitalspalte. Arch. f. Klin. Chir. Berlin 1903.

Bonnet: Entwicklungsgeschichte. Berlin 1920.

I. Broman: Grundr. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen. München 1921.

G. Buchan: Hernia fun. umbilic. — Diss. Breslau 1887.

Budenz: Über eine menschl. Mißb. Diss. Marburg 1862.

Corning: Lehrb. d. Entwicklungsgesch. 1923.

C. Dareste: Recherches sur la product. des monstruosités. Paris 1894.

A. Endres: Über einen Fall v. angeb. Nabelhernie. Diss. München 1897.

Esmoys-Roberts und Paterson: Ein Fall v. Ectopia viscerum Ref. in Schmidt's Jahrb. d. Medizin. 1906.

E. Falk: Über die kausale Genese embryon. Mißb. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1921. Bd. 84. Ref. v. Thomas in Zeitschr. f. ges. Kinderheilk.

A. Fischel: Z. Entwicklg. d. ventr. Rumpf- u. Extrem.-Musk. d. Vögel und Säugetiere. Morph. Jahrb. 1895.

Fleischmann: Bildungshemmung. d. Mensch. u. Tiere. Nürnberg 1833.

Aug. Foerster: Die Mißb. d. Menschen. Jena 1861.

Geoffroy St. Hilaire: Histoire gén. et particul. des anomalies de l'organis. chez l'homme et les animaux. Paris 1832—37.

E. Graser: Die Lehre v. d. Hernien. Handb. d. pract. Chir. v. Bergmann Bd. III. Stuttg. 1900.

E. Graser: Die Unterleibsbrüche. Wiesbaden 1891.
H. Hammer: Z. Casuistik d. Mißb. d. menschl. Körpers. Zeitschr. f. Heilkunde. Berlin 1897.
O. Hertwig: Handb. d. Entwicklungslehre. Jena 1906.
M. Hertzfeld: Ein Fall v. Nabelschnurbruch. Diss. Königsberg 1892.
J. Himmel: Über Eventration. Diss. München 1886.
W. His: Anat. menschl. Embryon. mit Atlas. Leipz. 1880—83.
— —: Die Häute u. Höhlen d. Körpers. Basel 1865.
— —: Über mech. Vorg. tier. Formenbildung. Arch. f. Anatomie. Leipzig 1894.
E. Jakobsohn: Z. Lehre v. d. Entstehg. angeb. Mißb. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 27. 1923.
Jester: Eine Frucht m. Hirnbruch, Bauchbr., u. amniot. Verw. Diss. Königsb. 1892.
Keibel u. Mall: Handb. d. Entwicklungslehre. Leipz. 1910.
Klausner: Ein Beitr. z. Behandl. d. Nabelschnurbrüche. Münchener Med. Wochschr. 1889.
Klautsch: Z. Casuistik d. Bauchspalten. Centrbl. f. allg. Path. VI$_{10}$ 1895.
H. Knoop: Über eine frühzeitige amniog. Mißb. Beitr. f. Geb. u. Gyn. 1903.
Kocher: Hernien im Kindesalter. Gerhard's Handb. d. Kind.-Kr. Tübingen 1880.
Fr. Kothe: Ein Fall v. hern. fun. umb. verb. m. sit. perv. visc. Diss. Marbg. 1878.
Kraemer: Heilung eines sehr großen sog. Nabel- od. Nabelschnurbruches. Zeitschr. f. rat. med. 1853. Bd. 3.
Krumrey: Ein Fall v. Encephalocele, Hiatus thorac et abdom. lat. mit Ectopie d. Eingeweide u. and. Mißb. Diss. Greifswald 1893.
Küstner: Anomalien d. Nabelschnur. Müll. Handb. d. Geb. Stuttg. 1893.
Lindfors: Zur Lehre v. Nabelschnurbruch. Volkmanns Vortr. N. F. 63.
Lindner: 2 Fälle v. Mißb. d. Frucht infolge amniot. Verwachsungen. Centralbl. f. Gyn. 1905 Nr. 12.
Loewenheim: Beitrag z. Kenntnis d. Mißb. mit Nabelschnurbruch. Diss. Berlin 1898.
Marchand: Kapitel „Mißbildungen" in Eulenburgs Realencyclopädie.
Meckel: Descriptio monstrorum nonnullorum. Lipsiae 1816.
— —: Handbuch d. pathol. Anatomie. Leipzig 1812—16.
Müller: Über einen Nabelbruch. Erlangen 1841.
Myschkin M.: Monstrum haman. cum abdom. hiatu completo . . . (in Virchow's Archiv) Berlin 1887 p. 146.
Ohlshausen: Zur Therapie d. Nabelschnurhernien. Archiv f. Gyn. 1887. Bd. 29.

Otto: Monstrorum sexcent. descriptio anatomica. Wratislav. 1841.
Oken: Preisschrift über d. Entstehung u. Heilung d. Nabelbrüche. Landshut 1810.
Otte: Über Spaltmißb. am unteren Körperende. Gyn. Rundschau 1907. S. 105.
Paquy u. Esmonet: Ein Fall v. Persistenz eines Meckel'schen Diverticels mit angeborener hernia funic. umb. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1903. S. 957.
Pöppelmann W.: Die Behandlg. d. Nabelschnurbruches. Diss. Marburg 1894.
Pütz O.: Über Nabelschnurhernien u. ihre Behandlg. Diss. Halle 1891.
Ringel: Zur Casnistik d. angeborenen Nabelschnurbrüche. Münch. Mediz. Wochenschr. 1907.
Rischpler A.: Über 3 Fälle v. Eventration. Diss. Marburg 1898.
Rittershaus: Beiträge z. Kenntnis d. Nabelschnurbruches u. d. Bauchblasengenitalspalte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 89. 1907.
V. Roques: Über einen menschl. Acardiacus m. Nabelschnurbruch u. Atresia ani. Diss. Marburg 1864.
Rothe H.: Ein nach Leberresection geheilter Fall v. gangränösem Nabelschnurbruch. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33. Tübingen 1902.
Roux W.: Entwicklungsmechanik d. Organismen. Leipzig 1895.
Runge: Die Krankheiten d. ersten Lebenstage. Stuttgart 1906.
Sachs W.: Über einen Fall v. Eventration. Diss. Marburg 1877.
Schubert A.: Die Lehre v. krankhaft gesteigerten intrauterinen Druck u. d. Entstg. angeb. Deform. Klin. Woch. Schr. Jhrg. I, Nr. 33 1922.
Schwalbe E.: Anatomische Berichte. Jena 1922—24.
— —: Kapitel „Mißbildungen" im Lehrb. d. Path. v. Aschoff.
— —: Morphologie d. Mißbildungen. Jena 1911.
Steinbüchel V.: Über einen Nabelschnurbruch u. Blasenbauchspalte m. Cloakenbildg. v. seiten d. Dünndarms. Arch. f. Gyn. 1900. p. 465.
Stom H.: Eine Frucht mit Eventration u. mehr. and. Mißbildg. Diss. Königsberg 1896.
Struwe: Frucht mit Eventration. Diss. Königsbg. 1897.
Theodorov: Zur Frage d. amniogenen Entstehg. d. Mißbildg. Zeitschr. f. Heilkunde. Wien u. Leipzig 1907.
Thörner G.: 13 Fälle v. Nabelschnurbruch. Diss. Marburg 1873.
Tribukait: 2 Fälle v. Hernia funic. umb. Diss. Königsberg 1893.
Virchow: Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 13.
Wedl C.: Bauchspalte eines 6 monatl. menschl. Foetus. Wien. Med. Jahrbücher. 1863. Bd. 1.
Winckel Fr.: Über menschl. Mißbildg. Sammlg. klin. Vortr. Leipzig 1904. Bd. III.
Winkler F. N.: Ist Ectopia viscerum vielleicht nur eine Folge abn. Muskelinsertion an d. Rückseite d. Rumpfes? Arch. f. Gyn. 1877.
Wittig: Ein Fall v. Hepatomphalos. Diss. Königsberg 1885.

Wolff Br.: Allg. Mißb.-Lehre u. fet. Erkrankung. Handb. d. allgem. Path. d. Kindesalters. Wiesbaden 1912.

— —: Physiol. Beziehung zwischen Mutter u. Kind während d. Schwangerschaft. Studien z. Path. d. Entw. v. Schwalbe I. in Jena 1913.

Ziegler E.: Allgemeine Pathologie Jena 1898.

Weitere ausführliche Literaturangaben siehe bei: Meckel, St. Hilaire, Taruffi, Schwalbe.